

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de noticias de medicina ortomolecular, 8 de septiembre de 2022

La aterosclerosis es una herida que no cicatriza

Comentario de Thomas E. Levy MD, JD y Ron Hunninghake, MD

OMNS (8 de septiembre de 2022) Si bien los cardiólogos e internistas finalmente reconocen que la inflamación crónica de la pared de la arteria coronaria es la causa directa de toda la aterosclerosis coronaria, parece haber poca curiosidad sobre qué está causando esta pandemia de inflamación que mata alrededor del 50% de la población mundial cada año. [1,2] Cuando un hombre de 50 años tiene un ataque al corazón pero está completamente libre de todos los factores de riesgo conocidos de enfermedad cardíaca, el cardiólogo tratante simplemente considera que esa persona ha tenido mala suerte, aunque ese sentimiento nunca se le expresa directamente a esa persona. A decir verdad, la suerte está involucrada en si alguien se convierte en un paciente cardíaco. Sin embargo, se relaciona directamente con la suerte involucrada en si ese individuo eligió ver a un dentista biológico bien informado más temprano en la vida en lugar de solo un dentista convencional orientado a la estructura del diente/procedimiento que no tiene conciencia o preocupación por la dinámica fisiológica. interacción entre la boca y el resto del cuerpo.

Fisiopatología de la aterosclerosis coronaria

Hace más de quince años, la principal revista de la subespecialidad de los cardiólogos, *Circulation*, informó sobre la presencia de especies bacterianas patológicas encontradas en las muestras de placa aterosclerótica obtenidas de 38 pacientes con enfermedad coronaria. Los especímenes se obtuvieron mediante aterectomía con catéter. En TODOS los 38 pacientes, la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) reveló las firmas de ADN de dichas bacterias, con más de 50 especies diferentes identificadas. [3] En el 92% de esos especímenes también se detectó el ADN de 2 a 9 especies diferentes de hongos. Los especímenes de control no revelaron evidencia de bacterias u hongos. [4] Otros estudios también han mostrado una alta incidencia de patógenos, incluidos virus, en placas ateroscleróticas en las arterias coronarias y en otros lugares. [5-10]

También se investigaron pacientes que presentaban infartos de miocardio secundarios a oclusiones coronarias agudas precipitadas por coágulos plaquetarios blandos depositados en placas ateroscleróticas. Estos coágulos se aspiraron en angiografía y se analizaron mediante pruebas de PCR. La gran mayoría de estos coágulos tenían firmas de ADN de patógenos periodontales (orales). Además, la concentración de este ADN era 16 veces (1600 %) mayor en esos coágulos que en la sangre circundante. Sería un desafío a la lógica considerar a estos patógenos como algo más que la razón principal por la que se desarrolla el coágulo en la placa aterosclerótica, aunque los autores solo llegarían a la conclusión de que los coágulos "pueden estar asociados" con las bacterias orales que se acumularon en el interior. a ellos. [11] En la literatura médica es casi imposible encontrar un artículo que concluya definitivamente una relación de causa y efecto entre cualquier factor y cualquier resultado. Más bien, la conclusión más audaz a la que se llega es que existe una asociación, correlación o relación de algún tipo, seguida por el consejo siempre presente de que se necesitan más estudios.

La colonización crónica por patógenos causa toda la aterosclerosis

La colonización crónica de patógenos (CPC) en una pared arterial inicia y sostiene la evolución de la aterosclerosis. Dondequiera que se establezca un CPC, se producen continuamente moléculas prooxidantes (tóxicas) secundarias al metabolismo de los patógenos. Además, cuando algunos de esos patógenos finalmente mueren, también liberan endotoxinas, exotoxinas y una gran cantidad de hierro libre, todos los cuales son altamente prooxidantes por naturaleza. Como resultado directo de este insulto de CPC, la pared arterial se agota rápidamente de su contenido de antioxidantes, especialmente de vitamina C. Una vez que esto ocurre, la pared del vaso nunca más puede restaurarse a su estado antioxidante normal hasta que los sitios de infección focal que están manteniendo continuamente el CPC puede resolverse por completo o al menos estabilizarse. La vitamina C suplementaria siempre ayudará, pero en un grado variable dependiendo de cuántas infecciones focales estén presentes y qué tan "permeables" sean al liberar sus patógenos y toxinas en la sangre. Un pequeño número de pacientes coronarios puede demostrar una regresión de las lesiones ateroscleróticas al tomar grandes dosis de vitamina C y dejar sin tratar las infecciones focales. Sin embargo, la mayoría de los pacientes coronarios solo pueden esperar de manera realista detener o ralentizar el proceso aterosclerótico tomando vitamina C sin resolver los sitios de siembra de la infección.

Una vez que la presencia del patógeno en la pared arterial ha metabolizado toda la vitamina C presente y prácticamente no quedan cantidades medibles de vitamina C, se produce un estado de inflamación. La inflamación **no puede existir** donde los niveles de vitamina C son normales o casi normales. La deficiencia focal aguda de vitamina C y la inflamación focal aguda son en realidad **sinónimos** del mismo estado fisiológico. Y una vez que la pared arterial se inflama, se produce una respuesta inmunitaria aguda. Literalmente, el CPC en la pared arterial da como resultado un estado de escorbuto focal (deficiencia severa de vitamina C). La inflamación **nunca ocurre espontáneamente**, ya que **sólo se desarrolla cuando el aumento del estrés oxidativo ha consumido cantidades excesivas de vitamina C**.

La respuesta inmune aguda que busca sitios de inflamación en el cuerpo tiene algunas características notables. Las primeras células que se movilizan y llegan al tejido inflamado son los monocitos, que están muy cargados de vitamina C, más que cualquier otra célula. Se ha demostrado que la concentración de vitamina C en los monocitos es más de 80 veces (8000 %) mayor que la del plasma circundante. Los glóbulos blancos normales, aunque todavía tienen concentraciones relativamente altas de vitamina C, tienen solo alrededor de un tercio de la concentración que se observa en los monocitos. Y a diferencia de los glóbulos blancos, los monocitos también tienen la capacidad de mantener su alto contenido de vitamina C frente a concentraciones plasmáticas más bajas. [12-14] En cultivos celulares, los monocitos humanos pudieron mantener un gradiente de concentración de 100 veces a través de la membrana plasmática. [15]

Las células que lideran la respuesta inmunitaria aguda indican que la pronta entrega de vitamina C altamente concentrada es una parte crucial del mecanismo por el cual la respuesta inmunitaria alivia la inflamación que se ha desarrollado. Y a pesar de lo increíblemente complejo que se sabe que es el sistema inmunitario, siempre es la inflamación la que desencadena la respuesta inmunitaria, y siempre está presente una deficiencia de vitamina C asociada. Así como la deficiencia de vitamina C produce inflamación, la reposición de vitamina

C la resuelve cuando se puede administrar suficiente. A pesar de sus numerosas vías y componentes metabólicos, el objetivo final de la respuesta inmunitaria parece ser el **aporte de vitamina C** al sitio de la inflamación y/o infección tan rápida y sustancialmente como sea posible. En pocas palabras, el exceso de oxidación causa enfermedad dondequiera que se encuentre, y la suficiente antioxidante la resuelve.

Si la presencia inicial de patógenos es transitoria, se esperaría que la respuesta inmune aguda resuelva rápidamente la inflamación asociada a medida que los patógenos mueren y el aumento del estrés oxidativo se neutraliza por completo en las paredes arteriales. Sin embargo, cuando las infecciones focales remotas, por lo general orales, siguen sin resolverse y la siembra de patógenos continúa "24/7", la respuesta inmunitaria aguda pasa a una respuesta inmunitaria crónica que trata de lidiar con una inflamación crónica. Esto pone en juego otros factores a medida que evoluciona la aterosclerosis.

El impacto más temprano del estado deficiente de vitamina C en la pared arterial se observa en la matriz extracelular (MEC) que rodea las células endoteliales que recubren el revestimiento interno de la pared. La ECM se conoce como la membrana basal cuando se asocia con las células endoteliales. [\[16,17\]](#) Esta membrana basal normalmente tiene un alto contenido de colágeno y glicoproteínas interconectadas que le dan una consistencia espesa y gelatinosa. Se necesitan cantidades relativamente grandes de vitamina C para mantener buenos niveles de colágeno y glicoproteínas saludables en la membrana basal. Cuando hay poca o ninguna vitamina C presente, el estado gelatinoso se degrada a un estado menos intacto e incluso acuoso, y los espacios entre las células endoteliales se expanden, iniciando lo que se conoce como la etapa degenerativa de la aterosclerosis. Esto facilita la absorción de calcio, colesterol, grasas e incluso más patógenos/toxinas del torrente sanguíneo hacia estos espacios. Luego aparecen los monocitos y se transforman en macrófagos fagocíticos que engullen estas sustancias. [\[18,19\]](#) También es importante saber que los agentes "aterogénicos" como el colesterol solo pueden promover la evolución de la aterosclerosis establecida. No puede iniciar la aterosclerosis mientras no haya CPC presente y la pared arterial tenga un contenido normal de vitamina C.

La etapa degenerativa de la aterosclerosis luego procede a la etapa proliferativa de la aterosclerosis. Esta etapa presenta la entrada de fibroblastos, otro tipo de célula con una concentración muy alta de vitamina C. [\[20\]](#) Los fibroblastos son cruciales para producir colágeno nuevo y gran parte del contenido de proteína en la MEC y la membrana basal, y se necesita suficiente vitamina C. por los fibroblastos para lograr esto. [\[21\]](#) El reclutamiento de fibroblastos es un mecanismo compensatorio para fortalecer y fortalecer la ECM que se debilitó y se volvió acuosa por el agotamiento de la vitamina C. Sin embargo, mientras la vitamina C permanezca agotada debido a la presencia constante de patógenos en la pared arterial, la afluencia de fibroblastos continuará sin cesar en un intento inútil de sintetizar cantidades suficientes de tejido conectivo de calidad para restaurar la pared a un estado normal.

Una hipótesis sobre el desarrollo de la aterosclerosis es que, dado que el colágeno de calidad y otras formas de tejido conectivo nunca se restaurarán a niveles normales en ausencia de vitamina C adecuada, la "siguiente mejor" respuesta compensatoria para una pared que nunca volverá a tener resistencia a la tracción normal. fuerza es hacerlo más grueso, como en el

crecimiento de ateromas (placas). [22,23]Cualquier mecanismo compensatorio en el cuerpo en última instancia tiene como objetivo mantener el cuerpo con vida, y una pared arterial engrosada tendrá muchas menos probabilidades de desarrollar aneurismas arteriales que finalmente se rompan y causen la muerte súbita. En realidad, esto funciona durante un período prolongado en muchas personas, al menos hasta que los ateromas crecen tanto que la arteria coronaria termina por ocluirse por completo. Básicamente, la placa aterosclerótica crece donde el tejido conectivo de soporte no puede crecer.

Independientemente del mecanismo, está claro que mientras los niveles de vitamina C en la pared arterial aterosclerótica permanezcan bajos o inconmensurables, los ateromas seguirán creciendo. Y mientras el CPC en la pared arterial continúe consumiendo toda la vitamina C presente y no se aborde, la aterosclerosis no puede resolverse, o incluso ralentizar su progresión. Los estudios de autopsia confirmaron que la vitamina C siempre estaba agotada, ya menudo completamente ausente, en las paredes y placas arteriales ateroscleróticas. [24] Además, en un modelo animal aterosclerótico, se podría restaurar un nivel normal de vitamina C y las placas ateroscleróticas retrocederían e incluso se resolverían. [25]Una dosis diaria de solo 1.500 mg de vitamina C en pacientes con aterosclerosis periférica fue capaz de detener la progresión e incluso inducir la regresión en la mayoría de los tratados, documentada por angiografía. [26]

Aterosclerosis, la herida que no cicatriza

La definición de herida es el daño a la integridad del tejido biológico, incluida la piel, las membranas mucosas y los tejidos de los órganos. Cuando la infección o la colonización por patógenos también están presentes, en lugar de una herida "limpia" infligida de forma aguda, la curación siempre depende de la resolución de la inflamación inducida por patógenos y la deficiencia focal de vitamina C que siempre resulta. La resolución de la aterosclerosis sigue los principios básicos de la cicatrización de heridas. La aterosclerosis clásica es una herida que no cicatriza debido a la deficiencia continua de vitamina C inducida por patógenos. Mientras no se aborde la respuesta inmunitaria crónica inducida por la inflamación secundaria a la deficiencia focal de vitamina C, nunca se producirá una buena curación.

Además, los requisitos de cicatrización de heridas dentro y fuera del cuerpo son muy parecidos. [27] Los fibroblastos, que son necesarios para lograr una cicatrización normal, no pueden funcionar normalmente en ausencia de la vitamina C necesaria para regenerar una membrana basal normal o MEC. La aterosclerosis crónica y las heridas que cicatrizan mal presentan estrés oxidativo elevado inducido por inflamación/infección, y la vitamina C siempre se agota en estos sitios.

En cualquier microambiente empobrecido en vitamina C, nunca se logrará una curación normal hasta que se restablezca el estado de vitamina C. [28,29] Sin embargo, la curación de algunas heridas con una resolución deficiente puede ocurrir cuando hay cantidades subóptimas de vitamina C disponibles. El cáncer, especialmente en los sitios metastásicos, es una condición considerada como una herida crónica o que no cicatriza en la literatura, y siempre están presentes niveles muy elevados de estrés oxidativo. [30,31] Se notificó que la vitamina C intravenosa es un tratamiento eficaz para los pacientes con cáncer, incluso cuando el cáncer está avanzado. [32]

Una escara crónica es un ejemplo clásico de una herida abierta externa que a menudo responde mal a los protocolos tradicionales de tratamiento de heridas. Los pacientes con tales lesiones suelen ser inválidos con un estado nutricional y vitamínico general deficiente. Sin embargo, dicha cicatrización de heridas abiertas mejora significativamente con la insulina, una hormona que facilita en gran medida la absorción de vitamina C dentro de las células del tejido infectado. [33,34] Una presencia suficiente de vitamina C es el factor más crítico para la curación en cualquier parte del cuerpo. [35-37]

Resolución de la aterosclerosis coronaria

Estabilizar o revertir la aterosclerosis coronaria requiere optimizar la respuesta de curación en las áreas afectadas de las arterias. Como cualquier otra herida que no cicatriza, la aterosclerosis requiere un equilibrio redox (reducción-oxidación) normalizado para permitir que continúe la cicatrización. Cualquier presencia de patógenos es una fuente potente y continua de nuevos prooxidantes (toxinas), que luego provocan un proceso inflamatorio crónico. Como se describió anteriormente, esto significa que nunca se pueden lograr niveles suficientes de vitamina C en la pared arterial cuando las nuevas toxinas relacionadas con patógenos no se eliminan o al menos se reducen severamente. Y hasta que esos niveles de vitamina C puedan restaurarse, una respuesta inflamatoria crónica con una afluencia de fibroblastos que acumulan la placa continuará sin disminuir.

El objetivo de cualquier tratamiento efectivo para la estabilización y/o resolución de la aterosclerosis coronaria es simple, aunque no necesariamente fácil de lograr. Se debe prevenir la presencia de nuevas toxinas (estrés oxidativo) y reparar el daño oxidativo antiguo. Como lo expresó tan elegantemente el Dr. Hal Huggins, el padre de la odontología biológica: *"No puedes secarte mientras todavía estás en la ducha"*.

Si bien las infecciones focales ubicadas en cualquier parte del cuerpo pueden sembrar potencialmente las arterias coronarias y otros sitios alejados de esas infecciones, el simple hecho es que las infecciones de la cavidad oral son responsables del CPC en las arterias coronarias ateroscleróticas más del 90% del tiempo. Las infecciones focales fuera de la boca no tienen la conexión directa con el drenaje venoso y linfático que tienen las encías, los dientes y las amígdalas infectadas. Además, otros sitios de infección no generan las altas presiones que se observan cuando los dientes rechinan y mastican. Estas presiones aumentan en gran medida la expresión de patógenos en la sangre y la linfa.

En el momento de redactar este artículo, el diagnóstico de rutina y la eliminación de los focos infecciosos en la boca rara vez forman parte del tratamiento de rutina de un paciente con enfermedad coronaria confirmada o sospechada. Sin embargo, sigue siendo la **parte más importante** de un protocolo de tratamiento de la aterosclerosis. La suplementación óptima mientras se dejan tales infecciones sin tratar no protegerá al paciente tanto como la eliminación de todos los focos infecciosos sin un énfasis en la suplementación óptima. Pero hacer ambas cosas detendrá de manera confiable la progresión de la aterosclerosis y con frecuencia resultará en su regresión.

Esencial para lograr la resolución completa de las infecciones de la cavidad oral es la administración de un examen de la cavidad oral con tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). También conocida como radiografía 3D de la boca, A MENUDO se encuentran dientes

con abscesos graves pero completamente libres de síntomas, y solo uno de ellos puede asegurar que la aterosclerosis coronaria comienza y nunca termina hasta que se extrae adecuadamente. A menudo también se encuentran encías, amígdalas y senos paranasales infectados.

Siempre que las infecciones de la cavidad oral no puedan evaluarse y tratarse adecuadamente, es especialmente importante normalizar los niveles hormonales críticos, incluidas las hormonas sexuales, el cortisol y especialmente la hormona tiroidea. Todas las hormonas trabajan para minimizar el estrés oxidativo en todo el cuerpo. Cuando tal estrés oxidativo es lo suficientemente elevado, las infecciones focales pueden hacer metástasis y establecerse en cualquier parte del cuerpo, pero especialmente en las arterias coronarias. Literalmente, mantener niveles completamente normales de hormona tiroidea en las células del cuerpo, junto con niveles normales de hormonas sexuales y cortisol, puede ***mantener las infecciones focales focales***. El trabajo del Dr. Broda Barnes demostró la poderosa capacidad de un estado normal de la hormona tiroidea para prevenir ataques cardíacos, lo que obviamente significaba que el CPC de las arterias coronarias en esos pacientes también se mantenía bajo control. [\[38\]](#) Ahora parece que mantener la función tiroidea normal en todas las células del cuerpo requiere el mantenimiento de una proporción óptima de T3 libre/T3 inversa. Generalmente, 18/1 o superior es el valor objetivo. La simple medición de los análisis de sangre de la tiroides "estándar" no detectará el compromiso leve pero significativo de la función tiroidea que permite que se propaguen las infecciones focales. Aquí hay un ejemplo de cómo calcular esta relación:

T3 libre (triyodotironina): 3,1 pg/mL (rango de referencia: 2,0-4,4)

T3 inversa: 18,4 ng/dL (rango de referencia: 9,2-24,1)

Para convertir pg/mL a ng/dL: multiplique por 100-3,1 x 100 = 310

Luego divide los dos números: 310/18.4 = **16.8**

En general, los niveles más altos de T3 inversa indican una mayor contribución del estrés oxidativo no controlado en el cuerpo y los niveles más bajos de T3 indican una mayor contribución de la disminución de la hormona tiroidea. Sin embargo, la mayoría de las personas con una proporción baja, como se ve aquí, tienen una combinación de aumento del estrés oxidativo y disminución de la hormona tiroidea. El seguimiento a largo plazo es esencial para asegurarse de la necesidad y la dosis de tiroides desecado (no Synthroid o T4) después de que se resuelvan las infecciones focales, ya que nunca está claro qué tan reversible puede ser un nivel bajo de hormona tiroidea en un individuo determinado. .

Los protocolos de revisión dental, suplementos y la aplicación adecuada de hormonas se tratan en profundidad en otro lugar, junto con una explicación clara de que un equilibrio redox reducido es la fisiopatología subyacente a todas las enfermedades. [\[39,40\]](#)

Resumen

La enfermedad en cualquier parte del cuerpo se caracteriza por tejido con una fuente continua de nuevos prooxidantes en exceso de la llegada de nuevos antioxidantes. Las áreas focales de la enfermedad tienen las características de una herida que no cicatriza. Una herida sana

cuando se reducen las nuevas toxinas (típicamente producidas por patógenos) y se puede asegurar una gran afluencia de antioxidantes, especialmente vitamina C.

La cardiopatía coronaria representa aproximadamente el 50% de las muertes en el mundo actual. La colonización crónica de patógenos (CPC) siempre se encuentra en las arterias coronarias de tales individuos, manteniendo la arteria en un estado crónico de escorbuto con poca o ninguna vitamina C presente. Hasta que el consumo de vitamina C se detenga o se reduzca severamente, las placas ateroscleróticas crecen y eventualmente causan ataques cardíacos al bloquear por completo una arteria afectada.

Cuando se pueden identificar y eliminar las infecciones focales orales que siembran las arterias coronarias, y se pueden mantener niveles óptimos de suplementos y hormonas, es casi seguro que se produzca la estabilización de la aterosclerosis. A menudo también se verá la reversión de la aterosclerosis.

Un examen de tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) de la cavidad oral es tan (o más) esencial que **cualquier otra prueba** involucrada en la evaluación y el tratamiento adecuados de cualquier paciente con enfermedad cardíaca sospechada o documentada. Esta radiografía en 3D sigue siendo la única forma de saber con precisión si hay abscesos mortales en los dientes.

(El editor colaborador de OMNS, el Dr. Thomas E. Levy, está certificado por la junta en medicina interna y cardiología. El Dr. Ron Hunninghake es director médico de la Clínica Riordan, Wichita, Kansas. Ambos autores son miembros del Salón de la fama de la medicina ortomolecular. Las opiniones presentadas en este artículo son los autores y no necesariamente los de todos los miembros de la Junta de Revisión Editorial del Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular).

Autor para correspondencia: Thomas Levy televymd@yahoo.com

Referencias

1. Legein B, Temmerman L, Biessen E, Lutgens E (2013) Inflamación e interacciones del sistema inmunitario en la aterosclerosis. Ciencias biológicas celulares y moleculares 70:3847-3869. PMID: [23430000](#)
2. Rosenfeld M (2013) Inflamación y aterosclerosis: mecanismos directos versus indirectos. Opinión actual en farmacología 13:154-160. PMID: [23357128](#)
3. Ott S, El Mokhtari N, Musfeldt M et al. (2006) Detección de diversas firmas bacterianas en lesiones ateroscleróticas de pacientes con enfermedad coronaria. Circulación 113:929-937. PMID: [16490835](#)
4. Ott S, El Mokhtari N, Rehman A et al. (2007) Firmas de ADNr fúngico en placas ateroscleróticas coronarias. Microbiología Ambiental 9:3035-3045. PMID: [17991032](#)
5. Haraszthy V, Zambon J, Trevisan M et al. (2000) Identificación de patógenos periodontales en placas ateromatosas. Revista de Periodoncia 71:1554-1560. PMID: [11063387](#)
6. Mahendra J, Mahendra L, Kurian V et al. (2010) Detección basada en 16S rRNA de patógenos orales en la placa aterosclerótica coronaria. Revista india de investigación dental 21: 248-252. PMID: [20657096](#)

7. Rosenfeld M, Campbell L (2011) Patógenos y aterosclerosis: actualización sobre la contribución potencial de múltiples organismos infecciosos a la patogénesis de la aterosclerosis. *Trombosis y Hemostasia* 106:858-867. PMID: [22012133](#)
8. Tufano A, Di Capua M, Coppola A et al. (2012) La carga infecciosa en la aterotrombosis. *Seminarios en Trombosis y Hemostasia* 38:515-523. PMID: [22660918](#)
9. Bale B, Doneen A, Vigerust D (2017) Los patógenos periodontales de alto riesgo contribuyen a la patogenia de la aterosclerosis. *Revista médica de posgrado* 93: 215-220. PMID: [27899684](#)
10. Priyanka S, Kaarthikeyan G, Nadathur J et al. (2017) Detección de citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y virus Torque Teno en placas subgingivales y ateromatosas de pacientes cardíacos con periodontitis crónica. *Revista de la Sociedad India de Periodoncia* 21:456-460. PMID: [29551863](#)
11. Pessi T, Karhunen V, Karjalainen P et al. (2013) Firmas bacterianas en aspirados de trombos de pacientes con infarto agudo de miocardio. *Circulación* 127:1219-1228. PMID: [23418311](#)
12. Evans R, Currie L, Campbell A (1982) La distribución de ácido ascórbico entre varios componentes celulares de la sangre, en individuos normales, y su relación con la concentración plasmática. *El Diario Británico de Nutrición* 47:473-482. PMID: [7082619](#)
13. Moser U (1987) Captación de ácido ascórbico por leucocitos. *Anales de la Academia de Ciencias de Nueva York* 498:200-215. PMID: [3475998](#)
14. Schorah C (1992) El transporte de vitamina C y los efectos de la enfermedad. *Actas de la Sociedad de Nutrición* 51:189-198. PMID: [1438327](#)
15. Bergsten P, Amitai G, Kehrl J et al. (1990) Concentraciones milimolares de ácido ascórbico en leucocitos mononucleares humanos purificados. Agotamiento y reacumulación. *El Diario de Química Biológica* 265:2584-2587. PMID: [2303417](#)
16. Walma D, Yamada K (2020) La matriz extracelular en desarrollo. *Desarrollo* 147: dev175596. PMID: [32467294](#)
17. Sherwood D (2021) La remodelación de la membrana basal guía la migración celular y la morfogénesis celular durante el desarrollo. *Opinión actual en biología celular* 72:19-27. PMID: [34015751](#)
18. Chistiakov D, Melnichenko A, Myasoedova V et al. (2017) Mecanismos de formación de células espumosas en la aterosclerosis. *Revista de Medicina Molecular* 95:1153-1165. PMID: [28785870](#)
19. Li J, Meng Q, Fu Y et al. (2021) Nuevos conocimientos: células espumosas dinámicas derivadas del macrófago en la aterosclerosis. *Revista de Fisiología Celular* 236:6154-6167. PMID: [33507545](#)
20. Welch R, Bergsten P, Butler J, Levine M (1993) Acumulación y transporte de ácido ascórbico en fibroblastos humanos. *El diario bioquímico* 294: 505-510. PMID: [8373364](#)
21. Diller R, Tabor A (2022) El papel de la matriz extracelular (MEC) en la cicatrización de heridas: una revisión. *Biomimética* 7:87. PMID: [35892357](#)
22. Rath M, Pauling L (1990a) Hipótesis: la lipoproteína (a) es un sustituto del ascorbato. *Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América* 87:6204-6207. PMID: [2143582](#)
23. Rath M, Pauling L (1990b) Evidencia inmunológica de la acumulación de lipoproteína (a) en la lesión aterosclerótica del conejillo de indias hipoascorbémico. *Actas de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos de América* 87:9388-9390. PMID: [2147514](#)

24. Willis G, Fishman S (1955) Contenido de ácido ascórbico del tejido arterial humano. Revista de la Asociación Médica Canadiense 72: 500-503. PMID: [14364385](#)
25. Willis G (1957) La reversibilidad de la aterosclerosis. Revista de la Asociación Médica Canadiense 77:106-108. PMID: [13446787](#)
26. Willis G, Light A, Gow W (1954) Arteriografía en serie en la aterosclerosis. Revista de la Asociación Médica Canadiense 71: 562-568. PMID: [13209447](#)
27. Bainbridge P (2013) Curación de heridas y el papel de los fibroblastos. Revista de Cuidado de Heridas 22:407-412. PMID: [23924840](#)
28. Bechara N, Flood V, Gunton J (2022) Una revisión sistemática sobre el papel de la vitamina C en la cicatrización de tejidos. Antioxidantes 11:1605. PMID: [36009324](#)
29. Lepucki A, Orlinska K, Mielczarek-Palacz A et al. (2022) El papel de las proteínas de la matriz extracelular en el cáncer de mama. Revista de Medicina Clínica 11:1250. PMID: [35268340](#)
30. Menter D, Kopetz S, Hawk E et al. (2017) "Primeros respondedores" de plaquetas en respuesta a heridas, cáncer y metástasis. Cancer Metástasis Reviews 36:199-213. PMID: [28730545](#)
31. Deyell M, Garris C, Laughney A (2021) Metástasis del cáncer como una herida que no cicatriza. Revista británica de cáncer 124: 1491-1502. PMID: [33731858](#)
32. Padayatty S, Riordan H, Hewitt S et al. (2006) Vitamina C administrada por vía intravenosa como terapia contra el cáncer: tres casos. Revista de la Asociación Médica Canadiense 174:937-942. PMID: [16567755](#)
33. Qutob S, Dixon S, Wilson J (1998) La insulina estimula el reciclaje de vitamina C y la acumulación de ascorbato en las células osteoblásticas. Endocrinología 139:51-56. PMID: [9421397](#)
34. Martinez-Jimenez M, Valadez-Castillo F, Aguilar-Garcia J et al. (2018) Efectos del uso local de insulina en la cicatrización de heridas en pacientes no diabéticos. Cirugía Plástica 26:75-79. PMID: [29845043](#)
35. Moores J (2013) Vitamina C: una perspectiva de curación de heridas. British Journal of Community Nursing Suppl: S6, S8-11. PMID: [24796079](#)
36. Li X, Teng L, Lin Y, Xie G (2018) Papel de la vitamina C en la cicatrización de heridas después de la cirugía de implante dental en pacientes tratados con injertos óseos y pacientes con periodontitis crónica. Implantología Clínica e Investigación Relacionada 20:793-798. PMID: [30039526](#)
37. Gunton J, Girgis C, Lau T et al. (2021) La vitamina C mejora la cicatrización de las úlceras del pie: un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. El Diario Británico de Nutrición 126:1451-1458. PMID: [32981536](#)
38. Barnes B, Galton L (1976) Hipotiroidismo: la enfermedad insospechada. Nueva York, Nueva York: Harper & Row
39. Levy T (2017) Epidemia oculta: las infecciones orales silenciosas causan la mayoría de los ataques cardíacos y cánceres de mama. Henderson, NV: MedFox Publishing. Descarga gratuita: www.hep21.medfoxpub.com
40. Levy T (2021) Recuperación rápida de virus: ¡No hay necesidad de vivir con miedo! Henderson, NV: MedFox Publishing. Descarga gratuita: www.rvr.medfoxpub.com

La Medicina Nutricional es la Medicina Ortomolecular

La medicina ortomolecular utiliza una terapia nutricional segura y eficaz para combatir las enfermedades. Para más información: <http://www.orthomolecular.org>